UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1952 - N° 9

FORMES MÉNINGÉES

DE LA

POLIOMYÉLITE

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1952

par

FÉLIX Josette

Ancien Externe des Hôpitaux

Née le 15 Mai 1921 à Beyrouth (Liban)

MEMBRES DU JURY

MM. SARROUY, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile, Doyen..... Président.

COMBE, Agrégé (Pédiatrie).....
BOULARD, Agrégé (Médecine)..... } Juges.
LARMANDE, Agrégé (Ophtalmologie).....

CONSTANTINE
IMP. BRAHAM, 2, RUE DE LA CONCORDE
1952

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1952 - N° 9

FORMES MÉNINGÉES

DE LA

POLIOMYÉLITE

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1952

par

FÉLIX Josette

Ancien Externe des Hôpitaux

Née le 15 Mai 1921 à Beyrouth (Liban)

MEMBRES DU JURY

MM. SARROUY, Professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile, Doyen..... Président.

COMBE, Agrégé (Pédiatrie).....
BOULARD, Agrégé (Médecine)..... } Juges.
LARMANDE, Agrégé (Ophtalmologie).....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (o. ✻, ⊛, ⚕, A. ✪)
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
	GILLOT (I. ✪).
	LAFFONT (o. ✻, ⚕, I. ✪ O.S)
	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ✪).
Assesseur	GIBERTON (✻, (. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY, (o. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU, (C. ✻, ⚕, I. ✪).
Histologie et embryologie	GIBERTON (✻, I. ✪).
Chimie biologique et médicale	KEHL (I. ✪).
Matière médicale	FOURMENT (✻, I. ✪, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (o. ✻, ⚕, I. ✪, OS)
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ✪).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée.	MONTPELLIER (✻, I. ✪).
Physique médicale	PORTES (o. ✻, ⚕, I. ✪)
Clinique de dermato-syphiligraphie.	HADIDA (⚕).
Anatomie	RIBET (de) (✻, ⚕, I. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (o. ✻, ⚕, ⊛, A. ✪)
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	TOULANT (o. ✻, ⚕, I. ✪).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	GRANGAUD (A. ✪).
Clinique chirurgicale	N...
Thérapeutique chirurgicale	DUBOUCHER (✻, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (✻, ⚕, I. ✪).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. (⚕).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Pharmacie	MONNET (A. ✪).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✻, ⚕).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ✪).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, ⚕, A. ✪).
Bactériologie	FABIANI (A. ✪).
Clinique urologique	SABADINI (⚕, I ✪).
Botanique	ROQUES (I. ✪).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD.
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, ⚕).
Pathologie chirurgicale	N...
Chaire théorique d'accouchement et d'obstétricie sociale	HOUEL (o. ✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS HONORIAIRES

MM. BENOIT (✲, ⚕, I. ⚜).
CABANES, (✲, ⚕, I. ⚜).
COURRIER (O. ✲, ⚕. I. ⚜).
GILLOT (I. ⚜).
LEBLANC (✲, ⚕, I. ⚜).
MM. ABOULKER (✲, ⚕, I. ⚜).
POROT (I. ⚜).
RAYNAUD M. (✲, ⚕, I. ⚜).
WEBER (I. ⚜).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON.
Physique médicale	CHECHAN (I. ⚜).
Pharmacie	COLLET.

AGREGES

Accouchement	MM. N...
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	N...
	LIARAS.
	VERGOZ (✲, ⚕).
Anatomie	BOURGEON (⚕).
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Médecine légale	MICHAUX.
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Oto-rhyno-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✲, ⚕).
Ophtalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI (✲, ⚜).

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES SANS LIMITE DE TEMPS

Obstétrique	MM. JAHIER (A. ⚜).
Chirurgie	GOINARD (A. ⚜).

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs et à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542703_0087

A Monsieur le Professeur SARROUY

Doyen de la Faculté de Médecine

qui nous a fait l'honneur d'accepter

la présidence de cette thèse.

A Mademoiselle le Docteur J. DELON,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
et Chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur GREVIN,
Médecien des Hôpitaux du Maroc

A Monsieur le Docteur L. - A. MARTIN,
Directeur Adjoint de l'Institut Pasteur du Maroc

A mes Parents,

A mes Sœurs,

A mes Amis,

FORMES MÉNINGÉES

DE LA

POLIOMYÉLITE

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Chapitre I

INTRODUCTION

Les formes non paralytiques de la maladie de Heine-Medin sont bien connues depuis la fin du siècle dernier.

Elles représentent 15 à 50 pour cent de l'ensemble des manifestations morbides du virus de la poliomyélite, d'après Weckman. Parmi ces formes non paralytiques les formes méningées semblent avoir été particulièrement fréquentes au cours de ces dernières épidémies : 20 pour cent des cas en Argentine (Beretervide) et jusqu'à 75 pour cent en Amérique du Nord d'après le rapport de Park, et même 90 pour cent au Danemark affirment Jensen et Nissen. Ces formes méningées revêtent l'apparence clinique d'une méningite aigüe, et, en dehors des périodes d'épidémie, l'erreur de diagnostic est inévitable.

Dans la littérature française ces formes méningées sont presque toujours passées sous silence. Nous nous appuierons sur les travaux de MM. Debre et Thieffry (1) pour en donner une description succinte.

Chapitre II

CLINIQUE

L'incubation passe le plus souvent inaperçue, comme dans les formes paralytiques.

C'est brusquement, parfois à la faveur d'un traumatisme, d'une fatigue occasionnée par un effort physique, par un voyage, que le syndrome méningé s'installe.

Ce début brutal est précédé parfois de quelques prodromes. Ce sont des signes infectueux banaux :

Température à 39°, 39°5, sans frisson.

Céphalée assez violente, courbatures musculaires, vomissements.

Invasion durant un jour ou deux, rarement plus, parfois même quelques heures seulement. Et, brusquement, le plus souvent dans la nuit apparaît le syndrome méningé.

La température est alors élevée 39°, 39°5.

Le faciès est vultueux.

Le malade agité ou au contraire n'osant bouger de peur de souffrir.

On note également de la photophobie.

Les vomissements sont constants et précoces.

Les signes urinaires : miction involontaire sont également trouvés au début.

Céphalée localisée ou généralisée, céphalée violente tenace, pongitive.

Céphalée le plus souvent accompagnée de douleurs musculaires, douleurs siégeant au niveau de la colonne lombaire, de la nuque, au niveau des masses musculaires des membres : myalgie spontanée ou provoquée par le mouvement — douleurs bien mises en évidence par la manœuvre de Laséque.

L'examen montre des signes méningés très nets.

Raideur de la nuque
Signe de Babinsky
Signe de Lasèque
Les refléxes sont normaux et le plus souvent vifs.
L'abolition précoce et isolée d'un réflexe est rare.

Tous les auteurs insistent sur l'importance des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Liquide clair - hypertendu avec :

1°) Pleiocytose. La réaction cellulaire peut être très abondante entre 50 et 200 éléments dans la plupart des cas.

Prédominance de polynucléaires les premiers jours, puis très rapidement les polynucléaires disparaissent, puis sont remplacés par des cellules endothéliales et des lymphocytes. La formule est rapidement panachée.

2°) Le taux d'albumine est modérément élevé : 0 gr. 50 à 0 gr. 60 pendant les premiers jours. Le taux d'albumine tombe rapidement et au bout de quelques jours on note même une légère hypoalbuminose, puis vers la cinquième ou sixième semaine le taux d'albumine augmente et atteint même 1 gramme à 1 gr. 40.

Il y a alors une dissociation albumino-cytologique qui a une très grande valeur pour poser un diagnostic de méningite poliomyélitique, et éliminer les autres méningites à virus dans lesquelles l'hyperalbuminose initiale, contemporaine à la réaction cellulaire diminue en moyenne à la fin de la deuxième semaine.

EVOLUTION

Rapidement, en deux à trois jours, la température tombe à 37° (courbe diphasique de Peabody).

Les signes méningés et les signes douloureux s'amendent.

L'évolution se fait toujours vers la guérison, mais la convalescence est très longue le malade restant asthénié et fatigué un mois et demi à deux mois après le début des accidents.

En somme : tableau de méningite aigüe.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif se basera sur :

— de petits signes cliniques évocateurs : douleurs, surtout douleurs au niveau du dos ;

— netteté et persistance du signe de Laséque ;

— l'hypothonie segmentaire, à condition qu'elle soit nette, a une très grande signification ;

— la courbe thermique avec rechute est difficile à considérer comme pathognomonique ;

— les modifications du liquide céphalo-rachidien ont une grande valeur. Les auteurs insistent surtout sur la dissociation albumino-cytologique secondaire apparaissant un mois et demi à deux mois après le début de la maladie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1°) Au début le **syndrome infectieux** banal égare le diagnostic.

Les douleurs musculaires et les courbatures font penser à la *grippe*.

La ponction lombaire fait le diagnostic.

2°) **Syndrome méningé aigüe.**

Quand la ponction lombaire n'a pas été faite le diagnostc différentiel se pose avec toutes les méningites aigües surtout la ***méningite cérébro-spinale*** ; mais la ponction lombaire lève tous les doutes.

3°) **Méningite lymphocytaire.**

La ponction lombaire donnant issue a un liquide clair le diagnostic différentiel se pose alors avec :

— ***La méningite tuberculeuse*** — Le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ne peut être hésitant que les premiers

jours de la maladie; et encore, le début brusque de la méningite poliomyélitique survenant chez un sujet indemne de toute tare bacillaire s'oppose-t-il au début sournois de la méningite tuberculeuse, survenant après une longue phase prodromique chez un sujet porteur de localisations pulmonaires, ganglionnaires ou ostéo-articulaires. De plus, l'analyse du liquide céphalo-rachidien est démonstrative. L'importance de la lymphocytose s'oppose aux réactions lymphocytaires moins abondantes de la méningite tuberculeuse, qui, au contraire, donne un taux d'albumine plus élevé. Le glucose et les chlorures surtout sont diminués dans la tuberculose méningée.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec toutes les méningites à virus.

— *Forme méningée de la névraxite épidémique* — qui donne le même tableau clinique, avec, en outre, des paralysies oculaires. L'évolution est la même : chute de la température, régression des phénomènes méningés en quatre à cinq jours. Mais modification un peu différente du liquide céphalo-rachhidien. La réaction cellulaire est beaucoup moins importante : quatre à dix éléments (lymphocytes) - Albuminose modérée 0 gr. 40 à 0 gr. 60. Le taux des chlorures est normal mais il y a une hyperglycorachie qui n'est pas constante mais, qui, quand elle existe est pathognomonique.

— *Forme méningée de la spirockétose* — A la phase préictérique diagnostic différentiel difficile. Même tableau clinique de méningite aigüe avec myalgie très importante, hyperalbuminose et hypercytose du liquide céphalo-rachidien (réaction cellulaire à polynucléaires puis rapidement à lymphocytes). La séroagglutination de Martin et Petit est toujours positive et fixe le diagnostic.

— *Méningite des porchers.* — Phénomène d'invasion d'allure grippale ou d'embarras gastrique avec troubles digestifs. Faciès vultueux et cyanosé. Plus rarement erythème et hémorragies des muqueuses. Après quatre à cinq jours la chute thermique se produit, mais deux ou trois jours après la fièvre se rallume, et les signes méningés réapparaissent accompagnés d'une importante

lymphocytose rachidienne. Puis c'est une crise brusque, et la guérison survient toujours et sans séquelle. Le diagnostic est fait par la notion de profession.

— *Méningite lymphocytaire aigue bénigne* — qui se voit chez le jeune adulte et l'adolescent, débute très brutalement par un syndrome méningé indiscutable, les réflexes sont normaux ou diminués ; il existe des troubles oculaires, l'évolution se fait vers la guérison en dix à quinze jours sans rechute ni séquelle. La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, limpide, avec une lympocytose importante : 300 et 500, parfois même plus de 1000 élémenis. Réaction cellulaire au début à polynucléaires qui font rapidement place à des lymphocytes ; hyperalbuminose légère 0 gr. 40 à 0 gr. 60.

Le diagnostic se pose également avec :

— *la méningite ourlienne* — La localisation méningée peut exister seule, ou bien, peut précéder la localisation sur la glande salivaire du virus ourlien. La réaction méningée est lymphocytaire. Seule la notion d'épidémie et la fluxion parotidienne quand elle existe, fixent le diagnostic.

Il faudrait éliminer également :

— *la méningite du Zona* et

— *la méningite herpétique.*

En somme :

Nous voyons la très grande difficulté de poser un diagnostic certain de méningite poliomyélitique.

L'examen clinique, les modifications du liquide céphalo-rachidien, l'évolution de la maladie permettent simplement, dans la plupart des cas, en l'absence d'épidémie, de poser le dagnostic de méningite aseptique d'origine inconnue.

Toutefois, en période d'épidémie, nous avons vu que, quelques petits signes évocateurs, et surtout, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, font penser à une forme

méningée de la maladie de Heine Medin. Mais ce n'est qu'une suspicion, non une certitude. Les procédés habituels de laboratoire ne contribuent guère à différencier la poliomyélite des autres maladies qui la simulent. C'est pourquoi dès le début du siècle de nombreuses recherches ont été faites surtout à l'étranger pour isoler un virus dans les selles des malades et surtout pour reproduire sur différents animaux la maladie humaine à l'aide de ce virus.

Chapitre III

LABORATOIRE

Les premières expériences sur le singe ont été faites en 1909 par Landsteiner et Popper (2). Cette première transmission du virus au singe fut réussie par ces deux auteurs sur un macaque asiatique, **le macacus rhésus,** et sur un cynocéphale africain, le **papio hamadryas.**

Depuis, un nombre considérable de travaux expérimentaux ont été poursuivis dans le monde entier sur le singe. Ce sont surtout les macaques asiatiques qui ont été les plus utilisés, en particulier le **macaca mulatta,** qui est certainement le singe le plus fréquemment cité dans les très nombreux travaux effectués dans les laboratoires américains.

Parmi tous les travaux étrangers il ne semble pas que le magot africain, **macaca sylvanus,** (seul représentant africain du genre macaca), ait fait l'objet de recherches expérimentales sur la poliomyélite. Cette espèce est la seule qui existe en Afrique du Nord. Les docteurs G. Blanc et L.A. Martin l'utilisèrent au cours de leurs recherches poursuivies à l'Institut Pasteur (3).

Pour préciser la sensibilité de cette espèce au virus poliomyélitique des **macacus sylvanus** ont été inoculés avec un virus connu ; puis avec divers matériels provenant de malades atteints uniquement de poliomyélite.

1°) Inoculation faite avec un virus connu.

Le virus employé fut le « virus North Caroline » isolé et identifié aux Etats-Unis par Jahn Paul.

Sur trente cinq **macacus sylvanus** inoculés à l'Institut Pasteur avec de la moëlle provenant de singes surement morts de poliomyélite, 80 pour cent des animaux répondirent au virus. Parmi ces animaux 68 pour cent développèrent des paralysies, 12 pour cent ne manifestèrent leur infection que par une réaction thermique.

2°) Inoculation faite directement avec les selles de malades.

Les selles de malades devant être inoculées étaient au début, traitées suivant la technique inspirée de celle décrite par Trask, Paul et Vignec (4) par stérilisation à l'éther. Partant de ce matériel une première série de quatre essais fut tentée dans de bonnes conditions. Trois fois le virus fut isolé et infecta le singe. Le **macacus sylvanus** fait une maladie expérimentale qui peut se schématiser ainsi :

Période d'incubation avec fièvre apparaissant entre 3 et 15 jours après l'inoculation (le plus souvent 10 jours). Paralysie subséquente avec un retard de 1 à 3 jours en général.

Réaction thermique, fièvre de 2 à 8 jours, en moyenne 4 jours, puis retour à la température normale alors que les paralysies se stabilisent ou regressent. Lorsque l'hypothermie marque l'aggravation de l'infection les paralysies s'accentuent et l'animal meurt.

Paralysie qui débute presque toujours par un membre postérieur ou par les deux simultanément. Des cas de quadriplégie totale ont été constatés, ainsi, fait plus rare, qu'une hémiplégie faciale.

Destin des singes. Les singes paralysés furent le plus souvent sacrifiés pour les besoins de l'expérimentation. Parmi ceux non sacrifiés à paralysie frustre, la plupart guérirent. Quelques-uns moururent dans le marasme un ou deux mois après le début des paralysies.

On peut donc conclure que la sensibilité du **macacus sylvanus** au virus poliomyélitique est satisfaisante. Et cette espèce est utilisable au même titre que d'autres espèces déjà utilisés.

A l'heure actuelle l'inoculation aux singes d'un produit supposé virulent reste le seul critérium officiellement certain de la présence du virus. Cette sujétion à un animal rare et onéreux restreint considérablement les recherches. C'est pourquoi depuis que le virus poliomyélitique est étudié dans les laboratoires on a tenté à maintes reprises de substituer aux singes d'autres espèces animales plus accessibles : souris, rats du coton, mérions et lapins.

Les résultats d'expériences sur lapins furent contradictoires. Krause, Meinicke, Dahm, annoncèrent des résultats positifs opposés aux résultats négatifs enregistrés par Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi, Romer.

En 1911 cependant, Marks (5) réussit six passages par lapin et provoque paralysie et mort chez trois singes, avec des produits de deuxième, quatrième et sixième passages. Il ne semble pas cependant que ses expériences aient été poussées plus loin.

Des essais négatifs sont encore enregistrés en 1924 par Neuwin et Bittmann, en 1925 par Fairbrother (6). Aussi la réceptivité du lapin au virus poliomyélitique n'était plus admise par personne.

Cette question fut reprise, au cours des dernières années par G. Blanc et L.A. Martin à l'Institut Pasteur du Maroc (7). Ces auteurs, après avoir utilisé largement le lapin comme animal d'expérience, ont été amenés à conclure que cet animal était susceptible d'être utilisé pour l'étude et pour la mise en évidence du virus poliomyélitique.

Si le lapin ne reproduit pas la maladie humaine comme le fait le singe il répond cependant à l'inoculation par une infection générale dont le symptome principal est une élévation thermique, qui souvent se maintient entre 41 et 42 degrés centigrades pendant 2 à 3 jours. A l'autopsie la seule lésion visible est une splénomégalie manifeste.

Le virus fixé au lapin est transmissible en série, sur cette espèce, indéfiniment.

Les premières expériences ont été faites avec un virus connu, passé par singe, le virus « North Caroline » qui fut, à de nombreuses reprises, transmis du singe au lapin, soit diretement, soit parfois après passage intermédiaire, aveugle, par un rongeur local, le mérion, qui, s'il ne réagit pas visiblement au virus, est cependant capable de retransmettre le virus, ultérieurement au lapin.

D'autres virus poliomyélitiques, entretenus sur singes, ont été également passé au lapin : virus Hartford P.S.J. - S.K. et Milford. Ces différents virus, une fois fixés sur lapins, présentent entre eux des réactions d'immunité croisées nettes.

Dans ces expériences préliminaires entre le matériel poliomyélitique et le lapin existait un intermédiaire : le singe. De ce fait, les affinités du virus pouvaient se trouver modifiées. Il était important de transmettre directement le virus de l'homme au lapin. D'une part pour éliminer le facteur singe, d'autre part pour étudier l'utilisation possible du lapin dans un but de diagnostic.

Dans la majorité des cas ce sont les selles de malades atteints de poliomyélite qui servirent de matériel d'inoculation. On sait que le virus poliomyélitique est éliminé de façon constante dans les féces du malade pendant les premières semaines de la maladie.

Des expériences analogues furent tentées à partir du sang et du liquide céphalo-rachidien des malades.

Le liquide céphalo-rachidien se montra constamment stérile pour le lapin. On en trouvera deux exemples dans nos observations. Ce fait est à souligner. On sait en effet la rareté des résultats positifs dans la recherche du virus poliomyélitique dans le sang des malades. Nous n'avons relevé dans la littérature que les observations de Ward (8) et de Koprowski (9).

De mars 1948 à juillet 1951, en dehors des observations décrites dans cette thèse, 105 recherches de virus dans les selles, par inoculation au lapin, furent pratiquées à l'Institut Pasteur du Maroc. Sur ces 105 prélèvements :

51 provenaient de poliomyélitiques cliniques,

21 de cas douteux,

31 de contacts ou de malades atteints d'autres infections fébriles.

Dans le premier groupe, le virus a été isolé 17 fois.

Dans le second groupe, le virus a été isolé 6 fois.

Dans le troisième groupe, le virus a été isolé 3 fois (1).

Le lapin a ainsi permis d'affirmer 9 fois la présence du virus poliomyélitique dans 52 cas où la clinique hésitait ou rejetait le diagnostic de poliomyélite.

(1) Renseignements inédits qui vont être communiqués par M. le Docteur L.A. Martin.

Rappelons, à titre d'exemple, l'isolement du virus J.C.

J.C. est un petit malade de trois ans et demi vu le 29 juin 1948 pour une paralysie légère du membre inférieur gauche sans aucun autre symptome.

Les selles sont recueillies le 1er juillet. Le 2 juillet inoculation intramusculaire de 4 cmc et instillation nasale au **macacus sylnanus** 52. Le singe réagit positivement et signe la maladie de J.C. Il s'agissait bien d'une poliomyélite. Deux lapins inoculés le 5 juillet avec le même échantillon de selles qui a infecté le singe réagissent de leur côté et l'on réussit à établir sur lapin deux lignées distinctes du virus J.C. :

— directement à partir des selles de J.C.,

— à partir de la moëlle du macaque 52.

Les lapins ayant réagi au virus d'une des lignées étaient immunisés contre le virus de l'autre lignée et réciproquement. Les deux virus étaient donc antigéniquement semblables.

Une fois démontré que le virus isolé des selles ou du sang des malades suspects de poliomyélite était transmissible en série au lapin, il restait à prouver la nature poliomyélitique de ce virus lapin. Et, pour cela, étudier le comportement des singes inoculés avec le virus lapin .

Si le virus lapin est bien de nature poliomyélitique le singe inoculé avec ce virus doit reproduire la maladie humaine aussi bien dans ses formes paralytiques que dans ses formes non paralytiques.

Dix singes neufs ont été inoculés avec du virus lapin. (Le matériel infectant étant de la moëlle de lapin, source de virus probablement la moins riche de l'organisme de cet animal).

— **Un seul** a réagi thermiquement et a été sacrifié paralysé.

— **Cinq** ont montré par une ascension thermique nette qu'ils réagissaient au virus.

— **Quatre** n'ont fait aucune réaction.

Eprouvés avec un virus singe les cinq singes qui avaient réagi au virus lapin sont éprouvés quelque temps après, par voie intracérébrale ou intrarachidienne (procédés très brutaux) :

— quatre restent indifférents ou présentent des paralysies fugaces ;

— Un se paralyse défintivement.

Nous pouvons donc retenir que l'inoculation du virus lapin au singe n'infecte cliniquement que très rarement cette espèce (une fois sur dix). Un singe ayant réagi au virus lapin possède une certaine résistance vis à vis de l'inoculation ultérieure du virus singe.

Pour bien prouver la nature poliomyélitique du virus lapin G. Blanc et L.A. Martin ont fait toute une série d'expériences ayant pour but de neutraliser le virus lapin par du sérum antipoliomyélitique : sérum provenant, soit de convalescents humains de poliomyélite, soit de singes convalescents, soit par du sérum, thérapeutique préparé sur de gros animaux en se servant uniquement de virus singe comme antigène.

Le virus lapin employé est constitué par un broyat de moëlle et de rate de lapin. Le mélange virus + sérum à examiner est inoculé par voie intradermique à deux lapins alors que deux autres lapins témoins sont inoculés avec le mélange virus + sérum normal.

Si les lapins qui ont reçu le mélange virus + sérum à examiner ne réagissent pas ou réagissent plus tardivement que les témoins c'est que ce sérum possède des anticorps pour le virus lapin.

Quatre expériences ont été faites pour prouver que le sérum de lapin guéri de la maladie, ou inoculé à plusieurs reprises a un pouvoir neutralisant pour le virus lapin.

Les expériences faites ont prouvé que, d'une façon générale,

1° du sérum de singe guéri d'une poliomyélite expérimentale peut neutraliser le virus lapin.

2° du sérum de convalescent de poliomyélite neutralise du virus lapin.

La conclusion qui se dégage des faits exposés est que le lapin est sensible au virus contenu dans les selles ou parfois même dans le sang du malade. Des réactions d'immunité croisée et de neutarlisation permettent de catégoriser de tels virus.

Ce résumé, forcément rapide et très incomplet, des travaux poursuivis depuis plusieurs années à l'Institut Pasteur du Maroc, n'a pour but que de rappeler sur quelles bases expérimentales s'appuient et se justifient l'emploi du lapin dans la mise en évidence du virus poliomyélitique chez les malades où la clinique seule hésite à se prononcer.

Depuis 1949 des formes paralytiques de poliomyélite ont été enregistrées au Maroc.

Au cours de l'année 1949.

4 cas dont 2 européens
2 marocains.

Au cours de l'année 1950.

38 cas dont 31 européens.
7 marocains.

Au cours de l'année 1951 (jusqu'au 19-12-1951).

33 cas dont 29 européens.
4 marocains.

Pendant ce même temps vingt huit malades ont été admis dans les établissements hospitaliers de Casablanca (Hôpital Jules Colombani) pour des méningites lymphocytaires d'étiologie douteuse. Chaque fois des recherches pour identifier le virus en cause ont été faites à l'Institut Pasteur et huit fois un virus a pu être isolé des selles et même du sang des malades, et des réactions d'immunité croisée et de neutralisation du virus ont permis d'affirmer la nature poliomyélitique de ce virus.

Ce sont ces observations que nous avons cru devoir rapporter.

Chapitre IV

OBSERVATION I.

L'observation de Claude R..., est la première observation de méningite poliomyélitique pure dont le diagnostic biologique peut être établi à l'aide du lapin (1).

Claude R..., est né le 23 janvier 1938.

Antécédents. — Otite dans l'enfance,
Rougeole,
Coqueluche,
Appendicite opérée,
Primo-infection en 1949. A la radiographie, très discrète réaction hiliaire droite).

L'enfant est rentré, une semaine avant de tomber malade, de trois mois de vacances dans le Cantal, région où il n'y a pas eu de cas de poliomyélite cet été. Voyage fatiguant par train et bateau.

12 Octobre 1949. — Claude R..., se plaint à midi de maux de tête. La température est alors de 37°2 ;

à cinq heures :

quelques nausées,
la céphalée s'accroît, l'enfant à 38°2,
pas de vomissements,

à minuit :

température 39°2,
nuit agitée,
température à 38°6,
le malade se plaint toujours de céphalée.

(1) Cette observation a été présentée par les docteurs J. Delon et L.A. Martin, le 25 janvier 1950 à la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, publiée le 21 novembre 1950 à la Société de Pédiatrie de Paris (Cf Archives Françaises de Pédiatrie 1951 - 8 4.

13 Octobre 1949. — Jour de l'examen :

faciès vultueux,
malade couché en chien de fusil,
ayant de la photophobie,
céphalée violente, pongitive, intense,

On ne note aucune douleur musculaire ni articulaire et en particulier, pas de lombalgie;

raideur de la nuque intense,
signe de Kernig accusé,
aucun trouble pupillaire.

Au point de vue pulmonaire, cardiaque et digestif : Rien à signaler, si ce n'est une langue saburrale et de la constipation.

Il n'y a ni angine, ni rhinopharyngite, ni signe cutané, ni éruption, ni herpès.

En somme : Symptomes de méningite infectieuse aigüe.

Mais, le virage de la cutiréaction, 6 mois avant et la notion d'une contamination familiale avérée font également penser à une méningite tuberculeuse.

Une ponction lombaire est aussitôt pratiquée.

Elle donne issue à un liquide clair coulant avec facilité qui renferme :

153 éléments figurés dont :
61 % de polynucléaires,
39 % de mononucléaires,
pas de germe - ni de bacille de Koch.

Culture sur milieu de Lowenstein est pratiquée.

Par ailleurs : Albumine : 0,40 g/l.
Glucose : 0,71 g/l.
Na Cl : 7,80 g/l.

On donne à l'enfant 4 grammes de Thiazomide et 400.000 Unités de Pénicilline.

14 Octobre 1949 — La nuit a été calme,
le matin température 37°5,
la céphalée a disparu,
raideur de la nuque,
signe de Kernig toujours accusé,
signe de Lasègue discret,
les réflexes sont toujours normaux,
il n'y a pas de diminution de la force musculaire, pas de trouble de la coordination ni de l'équilibre.

Bien qu'un peu fatigué, l'enfant joue et surtout lit dans son lit.

L'évolution va se poursuivre normalement, favorablement.

Les jours suivants la température oscille entre 37° et 37°5.

L'état général est bon. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque s'amendent peu à peu et persistent encore discrètement une semaine après le début de la maladie.

Aucu trouble des réflexes, si minime soit-il, ne peut être mis en évidence.

20 Octobre 1949. — L'enfant semble entrer en convalescence.

Une ponction lombaire de contrôle donne les résultats suivants :

Albumine : 0,47 g/l.
Glucose : 0,59 g/l.
Na Cl : 7,19 g/l.

Eléments figurés : 198 dont

20 % de polynucléaires,
5 % de cellules endothéliales.
75 % de lymphocytes.

de très nombreuses cellules sont très altérées, en pain à cacheter.

Pas de germe à l'examen direct,

Pas de bacille de Koch.

Benjoincolloïdal : 00002.22210.00000.0

Cette augmentation des éléments ne peut pas être interprêté comme une aggravation de la maladie, mais, comme le témoin résiduel d'une hyperleucocytose encore plus grande qu'aurait décelé une ponction lombaire faite le troisième ou le quatrième jour de la maladie. La ponction initiale, faite à peine 24 heures après le début des accidents ne traduisant pas l'acmée de la réaction cellulaire.

L'enfant qui commence à se lever reste fatigué, et, devant la persistance du fébricule on fait de l'iodaseptine salicylée.

27 Octobre 1949. — L'enfant est plus dolent, se plaint de maux de tête.

L'examen alors pratiqué révèle l'existence de raideur de la nuque et de signe de Kernig qui avaient totalement disparus depuis une semaine. La température est à 38°6.

Une ponction lombaire est faite le même jour :

Albumine : 0,23 g/l.
Glucose : 0,63 g/l.
Na Cl : 7,26 g/l.

Eléments figurés : 98 dont :

11 % de polynucléaires,
89 % de mononucléaires.

La culture reste stérile.

Un examen du fond d'œil fait le 29 octobre ne décèle qu'un très discret œdème du champ temporal droit.

L'évolution vers la guérison définitive est alors rapide. La température redevient et reste normale.

Le 14 novembre, soit un mois après être tombé malade, l'enfant retourne en classe.

En résumé. — Claude R..., a fait une méningite aigüe avec reprise transitoire des phénomènes méningés deux semaines après le début. Il n'y a eu ni douleurs musculaires, ni modification, même passagère, des réflexes.

Le liquide céphalo-rachidien a montré une hyperalbuminose modérée, une hyperglycémie discrète, l'absence de germe, une réaction cellulaire importante à prédominance de polynucléaires au début, puis de mononucléaires à la fin de la maladie.

Cet ensemble : l'évolution de la maladie et celle du liquide céphalorachidien a fait porter le diagnostic de méningite à virus, et, c'est en pensant à la possibilité de la nature poliomyélitique de celui-ci que furent entreprises des recherches à l'Institut Pasteur.

A cet effet, le 19 Octobre des selles sont adressées à l'Institut Pasteur. Ces selles sont prélevées le 18 octobre, 7 jours après le début de la maladie, sont traitées selon la technique alors en usage, la stérilisation à l'éther.

Deux lapins sont inoculés par voie intramusculaire :

Le premier lapin réagit le quinzième jour et est sacrifié le 3 novembre.

Au deuxième passage : réponse fébrile des lapins les troisième et quatrième jour.

Au troisième passages, le 7 novembre, réponse fébrile le troisième et le quatrième jour.

Au total, cinq passages ont été faits, puis, l'expérience abandonnée.

Il existe donc dans les selles de Claude R..., un virus infectant le lapin et transmissible en série. Le virus fut alors comparé au moyen de tests d'immunité croisée avec deux autres virus : J.C. et C.A. isolés antérieurement de cas cliniques certains de poliomyélite et entretenus sur lapin au laboratoire.

Un lapin, quatre vingt onzième passage du virus J.C. est éprouvé 5 jours après sa réaction fébrile avec le virus C.R. de troisième passage. Il ne réagit pas, alors que les témoins sont positifs.

Un autre lapin, quatre vingt dixième passage du virus C.A. est éprouvé cinq jours après sa réaction fébrile à l'aide du virus C.R. de cinquième passage. Il ne réagit pas.

Le virus de C.R. est donc de même nature que les virus J.C. et C.A. provenant de cas de poliomyélite clinique non équivoques et entretenus au laboratoire depuis longtemps.

Le 24 novembre, un mois et demi après le début de la maladie on recherche la présence d'anticorps dans le sérum de Claude R...

Deux lapins témoins reçoivent un mélange : virus poliomyélitique et sérum normal ; ils réagissent l'un et l'autre le cinquième jour.

Deux autres lapins reçoivent un mélange du même virus et du sérum de convalescent de poliomyélite clinique. L'un ne s'infecte pas, l'autre réagit avec cinq jours de retard.

Deux autres lapins, enfin, reçoivent un mélange du même virus et du sérum de Claude R... : l'un meurt le neuvième jour, n'ayant pas réagi ; l'autre réagit avec trois jours de retard sur les témoins.

Donc, le sérum de notre malade neutralise le virus poliomyélitique d'une manière comparable à celle d'un sérum de convalescent de poliomyélite clinique.

De ces trois séries d'expériences :

a) Isolement et entretien sur lapin d'un virus éliminé dans les fèces de Claude R...,

b) Identification de ce virus avec deux virus poliomyélitiques connus,

c) neutralisation d'un virus poliomyélitique connu par le sérum du malade dans les conditions où cette neutralisation est obtenue par le sérum d'un convalescent de poliomyélite clinique.

Il est logique de conclure à la nature poliomyélitique de la méningite aigüe présentée par Claude R...

En somme : il s'agit d'une méningite aigüe.

L'évolution de la maladie et l'évolution du liquide céphalorachidien permettaient simplement de poser un diagnostic de méningite à virus. En effet, des états méningés analogues sont trouvés au cours de la névraxite, du zona, des oreillons.

La notion d'épidémie ne pouvait que faire soupçonner une forme méningée de la poliomyélite.

Seules, les épreuves de laboratoire : Isolement et Identification du virus sur lapin permettent d'affirmer la nature poliomyélitique du virus en cause.

Etant donné qu'en règle générale les formes non paralytiques les formes inapparentes de la poliomyélite, sont beaucoup plus fréquentes que les formes paralytiques, les résultats obtenus dans le cas de Claude R..., incitèrent à poursuivre à l'Institut Pasteur la recherche du virus dans les selles ou le sang de malades présentant un syndrome méningé d'étiologie douteuse, et, éventuellement à examiner si ce virus n'était pas un virus poliomyélitique.

C'est ainsi que depuis deux ans le virus poliomyélitique a pu être isolé du sang ou des selles des malades suivants.

OBSERVATION II

Chantal A..., âgée de 13 ans, se plaint de céphalée le 23 décembre 1950.

La température est à 39°.

On note par ailleurs :

une angine,
de la rhinopharyngite,

Le 29 décembre au soir : l'angine a presque disparue,
la température est à 38°5 .

Le 1er Janvier 1951. — Depuis la veille la température est à 37°5. L'enfant joue et est très bien toute la journée, mais la nuit du premier au 2 sommeil très agité.

2 Janvier. — Température à 37°5 le matin,
le soir l'enfant se plaint de céphalée violente,
a quelques nausées accompagnées de vomissements,
dans la nuit coma très agité avec cris et plaintes.
L'enfant rentre à l'hôpital.

3 Janvier. — A l'entrée :

agitation extrême avec cris,
signe de Kernig,
raideur de la nuque,
Il n'est pas possible de chercher des réflexes,
il ne semble pas y avoir de Babinski.
Dans les antécédents : Rien à signaler.
L'enfant a reçu le B.C.G. en avril 1950 : un chancre vaccinal a suppuré jusqu'au mois d'octobre.

On met l'enfant à 1 gramme d'urotropine et on lui donne une potion salicylée et 4 grammes d'auréomycine.

On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair hypertendu avec

133,6 leucocytes.
Hématies très abondantes ne permettant pas d'établir une cytologie valable.
Albumine : 0,39 g/l.
Glucose : 6,60 g/l.

Le 4 Janvier. — Dans la nuit du 3 au 4 l'enfant a été très agité. Le matin amélioration clinique manifeste.
Lucidité parfaite,
céphalée persistante,
pas de vomissements,
mais constipation,
température à 37°5.

A l'examen on note toujours :
de la raideur de la nuque,
un signe de Kernig,
l'abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs,
l'abolition des réflexes ostéotendineux des membres supérieurs,
réfexe cutané plantaire en flexion,
pas de paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil
pas de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil
pas de diplopie.

Le 5 Janvier. — Disparition de la céphalée,
Même tableau clinique que la veille.
aréflexie persistante,
température à 37°.

Le 6 Janvier. — L'état général est bon.
On refait une ponction lombaire :
leucocytes 46,3,
lymphocytose prédominante,
quelques polynucléaires et mononucléaires,
Albumine : 0,37 g/l.
Glucose : 0,62 g/l.

Le 8 Janvier. — Ponction lombaire :
leucocytes 21,5 ;
assez nombreuses hématies,
Albumine : 0,41 g/l.
Glucose : 0,62 g/l.
Na Cl : 7,371 g/l.

Le 15 Janvier. — Soit 15 jours après le début de la maladie, épisode de céphalée persistant pendant quelques heures. Rien à signaler par ailleurs.

Le 17 Janvier. — Une nouvelle ponction lombaire montre :
leucocytes : 29,5.
albumine : 0,39 g/l.

Le 29 Janvier. — L'enfant est bien mais se fatigue vite.
Ponction lombaire :
leucocytes : 15,2.
albumine : 0,16 g/l.
glucose : 0,50 g/l.
Na Cl : 7,254 g/l.

Le 30 Janvier. — Le fond d'œil est normal.

Le 3 février. — Ponction lombaire.
leucocytes : 9,5.
albumine : 0,12 g/l.
Glucose : 0,62 g/l.
Na Cl : 7,371 g/l.

Le 6 février. — L'enfant quitte l'hôpital.

L'état général est excellent mais l'aréflexie tendineuse persiste.

En somme : Chantal A..., a fait une méningite aigüe à début brutal avec disparition rapide des symtômes méningés. Au cours de ce syndrome méningé le liquide céphalo rachidien a présenté les modifications suivantes : hyperalbuminose modérée et pleiocytose au début, puis diminution rapide des éléments et du taux de l'albumine. De plus quinze jours après le début de la maladie

l'enfant a présenté un épisode de céphalée pendant quelques heures.

D'après l'évolution de la maladie et du liquide céphalo rachidien il semble s'agir d'une méningite à virus, aussi des inoculations aux lapins ont été faites à l'Institut Pasteur à qui un échantillon de selles avait été remis le 8 janvier.

Deux lapins inoculés le 12 janvier meurent sans réagir, mais une souris inoculée le même jour et sacrifiée le 6 février permet d'inoculer deux lapins neufs qui réagissent tous deux vers le dixième jour.

Le virus fut fixé sur lapin et entretenu pendant huit passages. L'identification du virus avec un virus déjà connu J.C. fut pratiqué lors du septième passage. Deux lapins qui avaient déjà réagi au virus J.C. se montrèrent insensibles au virus Chantal A..., alors que deux lapins témoins réagissaient normalement. La recherche des anticorps dans le sérum ne put être pratiquée.

De ces expériences ont peut conclure que : Les selles de Chantal A..., contenaient un virus transmissible en série au lapin, identifiable à un virus poliomyélitique.

OBSERVATION III

Christiane Ch..., âgée de huit ans.

Cette enfant est en pleine santé, le début est très brutal. L'incubation passe complètement inaperçue.

La nuit du 9 au 10 mars 1951 est très agitée.

L'enfant gémit et se plaint sans arrêt de céphalée, vomit, la température est à 39°.

Le 10 mars. — Au matin, même état.

Entrée à l'hôpital le 10 après-midi :
température à 39°5,
l'enfant hostile, couchée en chien de fusil, se plaint de céphalée violente.

A l'examen on trouve :

de la raideur de la nuque,

un signe de Kernig,

le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

les réflexes ostéotendineux sont fortement diminués au membre inférieur droit.

Au point de vue pulmonaire : submatité à la partie inférieure du champ pulmonaire droit où s'entendent des sous-crépitants et de gros râles bulleux. La toux est rauque et quinteuse.

Rien à signaler par ailleurs, sauf une cuti-réaction positive.

L'enfant est mise à la pénicilline (400.000 unités par 24 heures).

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair qui contient :

leucocytes 3 par mmc.
albumine : 0,17 g/l.
Glucose : 1,04 g/l.
Na Cl : 7,03 g/l.

Le 11 mars. — La température descend, la toux diminue, mais il y a persistance des signes méningés.

Le 13 mars. — Toujours même état.

Le 19 mars. — Persistance des signes méningés : Vomissements, Constipation, céphalée.

Une ponction lombaire montre :

leucocytes : 3,4.
albumine : 0,18 g/l.
Glucose : 0,50 g/l.
Na Cl : 7,054 g/l.

Le 27 mars. — La souplesse du rachi revient peu à peu. Les réflexes redeviennent normaux. La température est à 37°.

Le 3 avril. — L'enfant sort de l'hôpital.

En somme : Christiane Ch..., a présenté des signes de méningite aigüe, à début très brutal, avec des signes méningés très accusés, persistant plus de huit jours, avec, en plus, une diminution passagère des réflexes du membre inférieur droit.

La ponction lombaire a montré des modifications très peu importantes du liquide céphalo rachidien : à part une élévation du taux du glucose (à la première ponction lombaire) les taux d'albumine et de chlorures sont normaux, le nombre d'éléments peu élevé.

La nature de ce syndrome méningé parait difficile à préciser. Le 13 mars du sang, des selles, du liquide céphalo rachidien sont adressés à l'Institut Pasteur.

La recherche d'un virus est entreprise :

1°) à partir des selles,

2°) à partir du sang.

1°) **A partir des selles** — Deux lapins inoculés par voie intramusculaire et par instillation nasale le 20 mars, meurt sans avoir réagi..

Aucun virus n'a donc pu être isolé des selles du malade.

2°) **A partir du sang.** — Le 14 mars, deux lapins sont inoculés par voie intraperitonéale avec chacun 3 cmc. de sang de Christiane Ch... Ils réagissent tous les deux et sont à la base d'une lignée poursuivie pendant douze passages.

Le virus de Christiane Ch..., put être comparé, à plusieurs reprises au moyen d'immunité croisée avec le virus J.C. isolé d'un cas de poliomyélite clinique.

Deux lapins ayant déjà réagi au virus J.C. ne réagissent, ni l'un ni l'autre, après épreuve par le virus de septième passage de Christiane Ch...

Inversement, un lapin inoculé le 23 avril, avec le virus de quatrième passage de Christiane Ch..., réagit positivement, éprouvé de nouveau le 30 avril avec le virus J.C., il reste insensible.

Ces diverses expériences montrent :

1°) que le virus isolé du sang du malade est transmissible en série au lapin ;

2°) que les réactions d'immnuité croisée permettent de classer le virus isolé de Christiane Ch..., dans le même groupe anti génique que le virus J.C.

L'isolement et l'étude du virus permettent de porter le diagnostic de méningite poliomyélitique.

OBSERVATION IV

Manuel R..., âgé de 47 ans.

Syndrome méningé d'apparition brutale chez un charpentier.

Céphalée très vive,
Raideur de la nuque,
Courbature musculaire.

Le malade est dans cet état depuis 5 jours. Il est admis à l'hôpital.

Le 24 mai. — A l'entrée, malade fatigué,
température à 39°2,
pouls à 80,
tension artérielle à 10 - 5 1/2,
état saburrale des voies digestives, et surtout signes méningés très net avec céphalée intense, soulagée par une ponction lombaire décompressive.

On note par ailleurs une disparition du réflexe abdominal inférieure et du réflexe crémastérien gauche. Abolition qui persistera.

On met le malade à l'urotropine intraveineuse.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair hypertendu avec :

80,8 éléments (lymphocytes)
rares hématies,
albumine : 0,42 g/l,
glucose : 0,78 g/l,
Na Cl : 6,90 g/l.

Par ailleurs hémoculture T.A.B. négative.

Image thoractique normale à la scopie.
Formule leucocytaire :
Polynucléaires neutropiles : 70.
Eosinophiles : 4.
Basophiles : 0.
Monocytes .....: 4.
Lymphocytes .....: 22.

Le 27 mai. — Amélioration spontanée du syndrome méningé.

L'abolition des réflexes crémastérien et cutané abdominal inférieur gauche persiste.

Le 29 mai. — Reprise du syndrome méningé avec température à 40°, reprise du reste très fugace ne durant qu'un jour.

Une ponction lombaire faite le jour même montre :
éléments figurés 20,4 (lymphocytes)
très rares hématies,
réaction de Pandy négative,
albumine : 0,41 g/l.
glucose : 0,56 g/l.
Na Cl : 7,137 g/l.

Le 1er juillet. — Une ponction lombaire montre :
éléments figurés 24,8 (lymphocytes).
quelques hématies,
albumine : 0,34 g/l.
glucose : 0,54 g/l.
Na Cl : 7,137 g/l.
B. W. négatif.
Benjoin colloïdal 00000.02222.00000.0.

Le malade quitte l'hôpital, encore très fatigué et asthénié le 17 juillet.

En somme : Ce malade a présenté un syndrome méningé d'apparition brutale s'accompagnant d'abolition de certains réflexes cutanés, avec reprise fugace du syndrome méningé dix jours après le début de la maladie. La ponction lombaire a montré une légère hyperalbuminose au début s'accompagnant d'une hyperleucocytose et rapidement le taux d'albumine et le nombre d'éléments ont diminué.

Ce tableau clinique fait penser à une méningite à virus. Du sang et des selles prélevés le 29 mai sont envoyés à l'Institut Pasteur.

Les recherches entreprises pour mettre en évidence un virus, soit dans le sang, soit dans les selles, ont donné les résultats suivants :

1°) **A partir des selles.** — Des réactions douteuses sont enregistrées sur les premiers lapins inoculés. Trois passages successifs plus ou moins aveugles ne permettent que de conclure à un échec.

2°) **A partir du sang.** — Le 29 mai deux lapins sont inoculés avec le sang du malade. Un seul réagit par une poussée thermique qui débute le quinzième jour.

Le virus peut alors être transmis en série pendant vingt passages. Les lapins du vingt et unième passage meurent sans avoir réagi et le virus est perdu.

Au cours de ces différents passages le virus R.M. a pu être comparé à l'aide du test d'immunité croisée à trois autres virus poliomyélitiques entretenus à cette époque au laboratoire sur lapin.

Un lapin inoculé le 6 juillet avec un virus R.M. / sang de cinquième passage réagit à ce virus. Eprouvé le 13 juillet avec le virus B 1 il reste insensible.

Inversement, trois lapins ayant réagi antérieurement au virus B 1, ne réagissent pas quand ils sont éprouvés avec le virus R.M./sang.

Il en est de même pour deux lapins ayant respectivement réagi aux virus HV 1 et J.C. Ils se montrent insensibles au virus R.M.

Ces différentes réactions d'immunité croisée prouvent la nature poliomyélitique du virus R.M./sang, et le diagnostic de méningite poliomyélitique est justifié.

OBSERVATION V

Myriam P..., est une jumelle hétérozygote, née le 5 décembre 1940.

Le 5 mai 1951 l'enfant se fracture le tibia (consolidation normale sans aucune complication. Ablation du plâtre dans les délais normaux).

Le dimanche 20 mai l'enfant prend un bain de mer à Fedalah.

Le 24 mai. — Dans la soirée, frissons et migraine.

Le 25 mai. — L'enfant va en classe, tout à fait remise.

A midi rentre de l'école avec une température à 38°, et, se plaignant de céphalée.

Le 26 mai. — La température redevient normale, mais la céphalée persiste et augmente même d'intensité en fin de journée.

Un vomissement alimentaire semble alors soulager l'enfant, mais quelques heures plus tard la céphalée reprend et Myriam vomit en jet. Vers trois heures du matin nouveaux vomissements en jets. La température est alors à 39°6.

Le 27 mai. — La malade se plaint de céphalée et de vertiges.

A l'examen on note :

de la raideur de la nuque,
un signe de Kernig,
aucun trouble des réflexes,
pas de douleur musculaire.

La ponction lombaire montre alors :

éléments figurés 174 par mmc. dont :
22 % de polynucléaires,
61 % de lymphocytes,
17 % de cellules endothéliales.
Albumine : 0,41 g/l.
Glucose : 0,50 g/l.
Cl Na : 7,04 g/l.

Une injection intrarachidienne de 200.000unités de pénicilline est pratiquée. Puis des injections de pénicilline intramusculaire toutes les trois heures (200.000 unités par 48 heures).

Le 29 mai. — Disparition de la céphalée.

Constipation,

Aucun trouble des réflexes,

Aucun trouble moteur,

l'enfant très nerveuse refusant ces piqures, la pénicilline est remplacée par l'auréomycine.

Pendant 10 jours la température oscille entre 37°3 - 37°8.

L'enfant se remet à lire très rapidement mais reste très fatiguée.

La raideur de la nuque qui avait disparue le quatrième jour du traitement réapparaît le huitième jour du traitement (neuvième jour de la maladie). La température reste normale.

Au bout de quinze jours l'enfant commence à se lever mais est très fatiguée. Elle a maigri de trois kilogs en moins de trois semaines. L'appétit et le sommeil tardent à revenir. L'enfant est plus nerveuse que normalement. Ce n'est que vers la fin juillet que Myriem retrouve son poids et son équilibre. Seul, l'effort physique cependant semble encore la fatiguer plus vite qu'auparavant.

En résumé : Méningite aigüe ayant débuté brutalement. Les signes méningés sont très nets et s'amendent rapidement. Reprise des signes physiques le neuvième jour après le début de la maladie. Cette évolution en deux temps, ainsi que l'hyperleucocytose et l'hyperalbuminose rachidienne font poser le diagnostic de méningite à virus.

Un prélèvement de selles est envoyé à l'Institut Pasteur le 29 mai 1951.

Une tentative d'isolement du virus par inoculation directe des selles au lapin échoue.

Ces mêmes selles avaient été également inoculées à deux souris que l'on sacrifie à l'éther douze jours plus tard. Un broyat de moëlle, rate et foie, inoculé à des lapins permet l'isolement et le passage en série d'un virus qui sera entretenu pendant vingt-six passages.

Au cours de l'été 1951, l'agressivité des différents virus pour le lapin s'est montré en nette augmentation. Il devient pratiquement impossible de conserver vivant des lapins ayant réagi. Tous meurent pendant ou immédiatement après la réaction thermique.

On cherche alors à catégoriser le virus en le neutralisant par un sérum expérimental.

Le sérum utilisé est préparé sur âne avec comme seul antigène de la moëlle de singe mort de poliomyélite.

Après dilution du virus, et temps de contact favorable on inocule deux lapins avec un mélange virus + sérum normal (témoin) et deux lapins avec un mélange virus + sérum antipoliomyélitique.

Les deux lapins inoculés avec le mélange virus + sérum normal réagissent tous les deux tandis que les deux autres lapins inoculés avec le mélange virus + sérum antipoliomyélitique ne montrent aucune réaction.

Le virus isolé des selles de Myriam P..., étant neutralisé par le sérum antipoliomyélitique peut être classé comme virus poliomyélitique.

OBSERVATION VI

Jacqueline O..., enfant de 13 ans et demi, paraissant en bonne santé, ayant viré sa cuti-réaction il y a trois ans.

Samedi 13 juillet 1951. — au matin aucun trouble.
le soir légère céphalée et vertiges.

Dimanche 16 juillet. — nuit agitée,
l'enfant se plaint de céphalée intense,
vomissement alimentaire,
photophobie.

L'enfant entre à l'hôpital le 16 au matin.
A l'entrée : enfant hostile à l'examen,
couchée en chien de fusil,
la température est à 38°5,
le pouls à 110.

Signes méningés : Raideur de la nuque,
Signe de Kenig,
par ailleurs réflexes ostéotendineux très vifs, polycinétiques avec latéralisation,
paralysie oculaire.

A la ponction lombaire issue d'un liquide clair hypertendu avec,
leucocytes 259,2 par mmc.
nombreux polynucléaires,
quelques rares leucocytes,
Albumine : 0,20 g/l.
Glucose : 0,76 g/l.
Na Cl : 7,488 g/l.
pas de germes, pas de B.K. à l'examen direct

18 juillet. — Toujours même état.
Ponction lombaire :
leucocytes 238,8 par mmc.
rares polynucléaires,
très nombreux éléments en voie de lyse, non identifiables
rares hématies.

Albumine : 0,64 g/l.
Glucose : 0,28 g/l.
Na Cl : 7,488 g/l.
Température toujours à 38°.

L'enfant est mise à la pénicilline et à la streptomycine.

Le 21 juillet. — Ponction lombaire :

353,6 éléments prédominence de lymphocytes,
très nombreux éléments en voie de lyse,
très nombreux hématies.

Le 28 juillet. — Amélioration clinique nette,
réflexes ostéotendineux normaux,
disparition de la paralysie oculaire.

Une ponction lombaire est faite :

leucocytes 193,2,
quelques rares mononucléaires,
très nombreux éléments en voie de lyse,
quelques hématies.
Albumine : 0,335 g/l.
Glucose : 0.76 gl/.
Na Cl : 7.488 gl/.

Le 7 août. — L'enfant est apyrétique, joue et lit.
A la ponction lombaire :
leucocytes 8 par mmc.
Albumine : 0,26 g/l.

Le 19 août. — Très bon état général.
Ponction lombaire :
leucocytes : 5,4 par mmc.
rares hématies,
Albumine : 0,20 g/l.
Glucose : 0,54 g/l.
Na Cl : 7,254 g/l.

L'enfant sort de l'hôpital le 19 août, est revue le 3 septembre.

Une ponction lombaire de contrôle est faite.

leucocytes : 3,6,
Albumine : 0,54 g/l.
Glucose : 0,54 g/l.
Na Cl : 7,254 g/l.

En somme : Apparition brutale d'un syndrome méningé très net, disparaissant en 8 jours.

La ponction lombaire a montré au début une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires, formule qui très rapidement est devenue mixte, et a montré également une légère hyperalbuminose, mais le taux d'albumine est redevenu normal.

Cela fait penser au diagnostic de méningite à virus.

L'isolement du virus est recherché à partir des selles du 20 juillet.

L'inoculation directe au lapin reste sans résultat.

Par contre deux souris inoculés également le 20 juillet sont sacrifiés le 11 août et de leurs organes on isole un virus inoculable en série au lapin, où il sera entretenu pendant dix-neuf passages.

Au cours des passages, quatre lapins ayant réagi au virus Jacqueline O..., purent être éprouvés avec un virus connu J.C. Trois se montrèrent immunisés, un par contre réagit à l'épreuve.

Une expérience de neutralisation du virus J.O. par un sérum antipoliomyélitique expérimental actif donne des résultats concluants.

Alors que le mélange virus + sérum normal infecte deux lapins ; le mélange virus + sérum antipoliomyélitique laisse deux autres lapins insensibles.

De ces diverses expériences on peut conclure que le virus isolé des selles de Jaccqueline O..., est un virus poliomyélitique.

OBSERVATION VII

Henri C..., 25 ans, depuis 4 jours état infectueux avec température oscillant entre 38° et 39°.

céphalée frontale très violente,
courbature musculaire surtout lombaire,
vomissements,
constipation,
asthénie progressive très importante.

Il est intéressant de noter dans les ancétédents immédiats un très gros effort musculaire : Henri C..., et sa sœur sont venus de Hollande à Casablanca à bicyclette.

A l'entrée, le 4 septembre 1951 on note :
de la photophobie,
raideur de la nuque très accusée,
signe de Kernig,
réflexes ostéotendineux vifs aux membres intérieurs, diminués aux membres supérieurs.

Au point de vue digestif : langue saburale, gros foie douloureux, rate percutable.

Par ailleurs, sur les deux champs pulmonaires de nombreux rales sibilants (Le malade est un asthmatique).

On donne au malade de la potion salicylée et de la foldine.

Une ponction lombaire est pratiquée le jour de l'entrée à l'hôpital ; elle donne issue à un liquide clair et hypertendu avec :

leucocytes 112 par mmc.
Albumine : 0,28 g/l.
Glucose : 0,80 g/l.
Na Cl : 7,488 g/l.

Le 6 septembre. — Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont difficiles à obtenir, inégaux, très modifiés par rapport à la veille.

Le 8 septembre. — Réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs.

Paresse du crémastérien gauche ;
Abolition des cutanés abdominaux,
Abolition du réflexe tricipital droit.

Le 13 septembre. — Une ponction lombaire est refaite.

leucocytes : 30 par mmc.
Albumine : 0,40 g/l.
Glucose : 0,64 g/l.

Le malade est toujours fatigué, mais n'a plus de température depuis le 6 septembre.

Le 28 septembre. — Examen électrique :

Les réactions électriques sont normales pour tous les nerfs et les muscles des membres supérieurs et inférieurs et du tronc.

Le malade n'est justiciable d'aucun traitement électrique.

Le 2 octobre. — Alors qu'une ponction lombaire faite le 22 septembre avait montré 11 éléments et un taux d'albumine et de glucose normal ; celle pratiquée le 2 Octobre donne le résultat suivant :

leucocytes : 8,6 par mmc.
Albumine : 0,40 g/l.
Glucose : 0,56 g/l.
Na Cl : 7,127 g/l.

Le 16 octobre. — Depuis le 10 octobre crise d'asthme ayant duré six jours.

Le 17 octobre. — Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée :

leucocytes 6,4 par mmc.
Albumine : 0,36 g/l.
Glucose : 0,54 g/l.
Na Cl : 7.02 g/l.

Le 18 octobre. — De nombreux rales sibillants demeurent sur les deux champs pulmonaires. Par ailleurs pas de douleur musculaire,

L'examen du liquide céphalo-rachidien est encore meilleur. pas de raideur méningée depuis le 13 septembre.

Le malade sort de l'hôpital le 27 octobre. Il est encore très asthénié.

En résumé : Il s'agit d'une méningite aigüe brutale avec amélioration rapide des symptômes et de la réaction du liquide céphalo-rachidien. On note de plus une modification variable d'un jour à l'autre des réflexes, redevenus normaux à la sortie.

Pensant à une méningite à virus une recherche de virus dans les selles prélevées le 8 septembre 1951 est effectuée.

Deux souris sont inoculées. Un approvisionnement difficile en lapin fait que ces souris ne sont sacrifiées que le 15 octobre, soit 37 jours plus tard. De leurs organes on isole un virus qui sera entretenu sur lapin pendant six passages.

Au cours des passages une épreuve d'immunité croisée vis à vis du virus J.C. montre l'identité antigénique des deux souches.

Comme pour les virus P.M. (observation V) et J.O. (observation VI) un sérum antipoliomyélitique expérimental neutralise le virus H.C.

Au sixième passage deux lapins reçoivent un mélange : virus + sérum normal : ils réagissent fortement. Deux autres lapins qui reçoivent le mélange virus + sérum antipoliomyélitique restent insensibles.

Cette neutralisation du virus H.C. par un sérum antipoliomyélitique identifie ce virus à un virus poliomyélitique.

OBSERVATION VIII

Denise C..., infirmière, 25 ans.

Douleurs musculaires à type de contractures depuis 3 jours

Le 14 octobre 1951. — Température à 38° et à 39°

Vomissements intenses faciles pendant 48 heures.
Céphalée,
Constipation,
Raideur de la nuque peu marquée.

Le 6 octobre. — Une ponction lombaire est faite :

Leucocytes : 51 par mmc. (lympho).
Albumine : 0,50 g/l.
Glucose : 0,59 g/l.
Na Cl : 7,09 g/l.

Examen direct : aucun germe, pas de B.K.

Une culture sur milieu de Lowenstein est pratiquée.

On fait en même temps une formule leucocytaire : globules rouges : 4.480.000 - Valeur globulaire 0,97 - Hb 13,05.

Polynucléaires neutrophiles : 70.
Basophiles : 0 - Eosinophiles : 0.
Lymphocytes : 19 - Monocytes : 10.

Didromycine et Auréomycine sont ordonnés.

La température diminue, les signes méningés s'amendent.

Le 9 octobre. — La malade entre à l'hôpital.

A l'entrée : malade consciente, peu fatiguée, n'a plus de céphalée, ni de vomissements ; pas de température, pas de signes musculaires, ni nerveux, sauf une légère diminution des réflexes ostéotendineux de la jambe droite. Léger état sabbural des voies digestives.

Au point de vue pulmonaire des frottements pleuraux sont entendus sous l'omoplate gauche - zone douloureuse depuis 24 heures (corticopleurite, séquelle de primo-infection datant de 5 ans). Ni toux non expectoration, ni amaigrissement, ni anorexie.

Le 13 octobre. — Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair avec :

Leucocytes : 57 par mmc.
Quelques mononucléaires,
Rares polynucléaires,
Lymphocytose intense.

A l'examen direct : aucun germe, pas de B.K.

Albumine : 0,16 g/l.
Glucose : 0,52 g/l.
Na Cl : 7,371 g/l.

Scopie : I.T.N.

Pas de B.K. dans les crachats.

Le 19 octobre. — Depuis le 10 octobre il ne reste aucun signe clinique. Ponction lombaire :

Leucocytes : 20 par mmc.
Glucose : 0,56 g/l.
Na Cl : 7,254 gl/.

Le 26 octobre. — Nouvelle ponction lombaire :

Leucocytes : 14,8 par mmc.
Albumine : 0,16 g/l.
Glucose : 0,56 g/l.
Na Cl : 7,254 gl/.

Le 29 octobre. — Leucocytes : 8 par mmc.
Albumine : 0,20 g/l.
Glucose : 0,58 g/l.
Na Cl : 7,254 gl/.

La malade sort de l'hôpital.

En somme : Syndrome méningé net ayant duré cinq jours.

L'évolution rapidement favorable de la maladie et l'examen du liquide céphalo-rachidien laissent présager une méningite à virus.

Des selles de la malade sont adressés à l'Institut Pasteur le 13 octobre. L'isolement d'un virus sur lapin est obtenu directement sans difficutés.

Cinq passages successifs sont pratiqués.

Une épreuve d'immunité croisée pratiquée vis à vis du virus J.C. est positive : un lapin inoculé avec le virus D.C. le 15 octobre réagit. Eprouvé le 30 octobre avec le virus J.C. il se montre immunisé.

Virus D.C. et virus J.C. sont donc antigéniquement semblables.

Les essais de neutralisation du virus D.C. par un virus antipoliomyélitique donna les mêmes résultats que pour un virus précédents. Le virus D.C. et neutralisé par un sérum expérimental antipoliomyélitique.

Il est très intéressant de noter les faits suivants : Le 14 Octobre, Madame C..., mère de la malade, se plaint d'une angine suivie de fièvre pendant quelques jours. Des myalgies persistantes, une asthénie importante obligent Madame C..., à se reposer pendant une quinzaine. **Le sérum de Madame C..., prélevé le 3 novembre neutralise le virus isolé des selles de sa fille.**

Par ailleurs, la belle-sœur de la malade, Madame M.C. a présenté vers le 25 août, soit six semaines environ avant Denyse C..., des malaises avec céphalées, légères douleurs localisées aux gouttières lombaires avec contractures des gouttières. Un état d'asthénie intense a persisté pendant trois mois.

Le sérum de Madame M. C. recueilli le 3 novembre sans avoir dans les conditions de l'expérience complètement neutralisé le virus de Denyse C..., n'en a pas moins eu une certaine action sur lui. Les lapins qui ont reçu le mélange virus + sérum de M.C. ont réagi avec quarante huit heures de retard sur les lapins témoins.

Le virus D.C. antigéniquement semblable à un virus connu J.C., est neutralisé par un sérum antipoliomyélitique, par le sérum de Madame C. (mère) et partiellement par le sérum de Madame M.C. (belle-sœur).

Nous avons donc assisté à une petite épidémie familiale qui ne s'est traduite par une méningite que chez Denyse C...

La nature poliomyélitique de l'affection put être établie par l'emploi du seul lapin.

Chapitre V

En étudiant ces observations nous voyons que :

Cliniquement :

L'incubation passe inaperçue.

Une cause favorisant l'apparition de la maladie est retrouvée chez trois malades.

Traumatisme dans l'observation V.

Voyage dans l'observation I et l'observation VII.

Le malade de l'observation VII vient en outre de fournir un gros effort musculaire.

L'invasion est courte, dure de un à cinq jours en moyenne : Ainsi :

Observation I ; Claude R.., Observation VI ; Jacqueline O...	un jour
Observation IV ; Manuel R.. Observation V ; Myriam P... Observation VIII ; Denise C.	trois jours
Observation VII ; Henri C...	quatre jours
Observation II ; Chantal A..	cinq jours

Invasion passée complètement inaperçue chez Christiane Ch.... observation III.

Pendant toute cette période des troubles identiques sont retrouvés chez tous les malades. Ce sont des signes infectieux banaux: température oscillant entre 38° et 39°.

malaise général,

vomissement,

céphalées,

Puis, très rapidement, la température tombe à 37° ;t out semble rentrer dans l'ordre et c'est brusquement, le plus souvent dans la nuit, qu'apparaissent les signes méningés.

Ce syndrome méningé est constitué par :

— des céphalées violentes, tenaces, généralisées ; le malade se plaint et crie continuellement.

— des vomissements, vomissements alimentaires faciles, en jets chez certains malades, se répétant plusieurs fois dans la journée.

Seule, dans l'observation I Claude R.., n'a jamais vomi, a simplement eu quelques nausées.

Ces vomissements s'accompagnent chez tous ces malades de :

constipation,

température toujours entre 39° et 39°5,

le pouls est en rapport avec la température,

l'agitation extrême est retrouvée chez tous les malades.

Certains symptômes sont beaucoup moins fréquents :

Photophobie, Douleurs musculaires, Vertiges et surtout le coma qui n'est trouvé qu'une fois.

Phohtophobie : observations III, V et VI.

Les douleurs musculaires, qui pourtant ont une grande place dans la symptomatologie de la poliomyélite, ne sont trouvées que dans trois observations : Observaions IV, VII et VIII.

Ces malades se plaignent de douleurs très pénibles, à titre de contractures dans l'observation VIII ; de courbatures lombaires très violentes dans les observations VI et VII.

Deux malades seulement se plaignent de vertiges : Myriem P..., observation V, au cours de son syndrome méningé, tandis que chez Jacqueline O..., observation VI, les vertiges sont retrouvés pendant la période d'invasion.

Quant au coma il est encore plus rare : Seul, chez Chantal A..., observation II, coma dans la nuit du 1er au 2 janvier. Coma s'installant brutalement avec cris et plaintes.

A l'examen, des signes méningés très nets sont mis en évidence:

Raideur de la nuque
Signe de Kernig } très accusés

— Le signe de Lasègue, signe auquel les auteurs attachent une grande importance pour l'établissement d'un diagnostic de poliomyélite n'a été noté que dans l'observation I.

Réflexes. — Les réflexes ostéotendineux et cutanés sont très variables :

Normaux, dans les observations I et V.

Ces deux enfants ont cependant été examinés à plusieurs reprises chaque jour pendant toute la durée de leur maladie. A aucun moment les réflexes n'ont été modifiés.

Diminués, chez deux malades :

a) observation VIII — légère diminution des réflexes ostéotendineux du membre inférieur gauche. Les autres réflexes ostéotendineux et cutanés sont normaux.

b) observation III — grosse diminution des réflexes ostéotendineux des deux membres inférieurs.

Augmentés, dans l'observation VI : réflexes ostéotendineux très augmenté au membre inférieur droit, réflexe polycinétique avec latéralisation.

Abolis, a) réflexes totalement abolis chez Chantal A..., observation II ; abolition des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. Aréflexie qui persistera d'ailleurs à la sortie de l'hôpital, un mois après le début de la maladie.

b) Réflexes abdominaux inférieurs et le réflexe crémastérien gauche sont abolis, abolition qui persistera chez Manuel R..., observation IV. Tous les autres réflexes sont normaux.

Variables, Chez certains malades les réflexes ostéotendineux sont variables d'un membre à l'autre et variable d'un jour à l'autre. Il en est ainsi chez Henri C..., observation VII, où, le 4 septembre les réflexes ostéotendineux sont vifs aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs ; le 6 septembre ils sont très difficile à obtenir au membre inférieur gauche, le 8 septembre réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs, paresse du crémastérien gauche, abolition des cutanés abdominaux et aboiltion du réflexe tricipital droit.

Ces réflexes sont redevenus normaux à la sortie de l'hôpital des malades. Dans les cas d'abolition l'areflexie persiste. On ne note par ailleurs aucune modification des réflexes oculaires.

Aucun trouble sphinctérien n'a été constaté.

Liquide céphalo-rachidien :

Voyons maintenant les modifications du liquide céphalo-rachidien au début de la maladie

Le liquide céphalo--rachidien est clair, eau de roche et peu hypertendu.

Il y a hypercytose modérée, le nombre des éléments variant entre 50 et 200.

Au début de la maladie ce sont surtout des polynucléaires, mais rapidement le taux des polynucléaires diminue et la réaction devient mixte.

On note également une très légère hyperalbuminose : 0 g.r 50 à 0 gr. 60 par litre.

Par ailleurs le taux des chlorures est normal, le taux de glucose est également normal, sauf dans l'observavtion III où la ponction lombaire faite au début du syndrome méningé dénote un taux élevé de glucose : I gr 04. Mais cette élévation n'est que passagère et le taux du glucose redevient rapidement normal.

Ainsi au début du syndrome méningé la ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Observation I : 153 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,40 g/l.

Observation II : 133,6 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,39 g/l.

Observation IV : 80,8 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,42 g/l.

Observation V : 174 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,41 g/l.

Observation VI : 259,2 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,20 g/l. l'hyperalbuminose ne sera enregistrée que deux jours plus tard - l'albumine est alors à 0,60 g/l.

Observation VII : 112 éléments blancs par mm c.Albumine : 0,28 g/l.

Observation VIII : 51 éléments blancs par mmc. Albumine : 0,50 g/l.

Observation III : Christiane Ch..., est la seule a avoir fait un syndrome méningé avec très peu de modification du liquide céphalo-rachidien : liquide clair peu hypertendu avec seulement 3 éléments par mmc. taux normaux de l'albumine et des chlorures - albumine 0,17 g/l chlorure : 7,02 g/l. Seul le taux du glucose a été très passagèrement augmenté.

Evolution :

I. — Evolution du Syndrome méningé.

Le syndrome méningé dure en moyenne de quatre à six jours. Les vomissements disparaissent les premiers. Le lendemain ou le surlendemain les malades ne vomissent plus.

La céphalée disparaît beaucoup plus tard. Elle s'atténue peu à peu, mais, toutefois dans certaines observations elle persiste encore à la fin de la première semaine.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont les derniers à disparaître.

C'est ainsi que le syndrome méningé a duré 4 jours dans les observations V et VII.

Dan l'observation I le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistait, bien que discrètement, 8 jours après le début de la maladie.

Dans les observations VII, II et III le syndrome méningé a duré cinq jours.

Six jours dans les observations IV et VI.

II. — Evolution de la température.

L'évolution de la température est sensiblement la même chez les huit malades.

Pendant la phase d'invasion : température à 38°, 38°5, qui revient rapidement à la normale, pour remonter à 39°, 39°5 à l'apparition du syndrome méningé.

Vers le troisième jour elle est de nouveau à 37° et oscille pendant quelques jours entre 37° et 37°5.

Ce type un peu particulier de température a été décrit par Peabody et Gratier. C'est la courbe thermique diphasée avec période d'apérexie intercalaire.

Chez trois malades il faut noter de plus une reprise thermique à 39° et même à 40° dans l'observation IV dans le courant de la deuxième semaine. Reprise thermique qui comme nous le verrons correspond à une reprise du syndrome méningé, reprise toujours très fugace.

III. — Rechute.

En effet sur huit malades quatre ont fait, au cours de la deuxième semaine de la maladie une rechute plus ou moins nette, marquée chez certains simplement par un clocher thermique, par des céphalées chez d'autres. Chez d'autres enfin réapparition très nette des signes méningés.

a) Observation IV. — Le onzième jour de la maladie, la température remonte à 40° et est accompagnée de céphalée. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque réapparaissent, pas de modification du liquide céphalo-rachidien.

b) Observation I. — Claude R..., le seizième jour après le début de sa maladie se plaint de céphalée ? L'examen montre alors l'existence de raideur de la nuque et de signe de Kernig, signes qui avaient totalement disparus depuis une semaine. La température est alors à 38°6 et ne redeviendra normale que le surlendemain.

A la ponction lombaire on note une légère élévation du nombre d'éléments, mais pas de modification chimique du liquide céphalo-rachidien.

c) Observation II. — Treize jours après l'apparition de la maladie Chantal se plaint de céphalée violente pendant quelques heures. Rien à signaler par ailleurs.

d) Observation V. — La raideur de la nuque qui avait disparue le cinquième jour de la maladie réapparait le neuvième ; la température reste normale, il n'y a pas de céphalée.

IV. — Evolution du liquide céphalo-rachidien.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont observée au cours de la maladie et ont une grande importance pour faire un diagnostic de méningite poliomyélitique.

a) le premiers jours hypercytose notable à polynucléaires accompagnée d'une hyperalbuminose modérée.

b) l'acmée de la réaction cellulaire se place le lendemain ou le surlendemain de l'apparition des signes méningés.

c) diminution rapide des éléments : les polynucléaires sont remplacés par des lymphocytes et la formule devient mixte.

Le taux de l'albumine descend rapidement.

Le taux des chlorures est normal dans les huit observations.

V. — Evolution des réfexes.

Les réflexes qui étaient augmentés ou diminués au début de la maladie redeviennent normaux.

Il n'en est pas de même des réflexes abolis.

L'abolition persiste dans l'observation II, l'aréflexie persiste au membre inférieur un mois et demi après le début des accidents. De même, dans l'observation IV, l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs et crémastérien gauche persiste à la sortie de l'hôpital.

VI. — Evolution de l'Etat Général.

Les malades se rétablissent très lentement. Un mois à un mois et demi après le début de la maladie la fatigue générale est encore très accentuée, l'asthénie très grande chez les huit malades.

L'amaigrissement est très important : La jeune Myriam a maigri de plus de trois kilogs en trois semaines. La convalescence est longue, mais l'évolution se fait toujours vers la guérison.

Il faut noter cependant quelques séquelles, consistant surtout en troubles du caractère. Myriem est restée insomnique une quinzaine de jours après la disparition des symtomes ce qui la rendait particulèrement nerveuse. Cette nervosité est encore constatée actuellement chez Christiane Ch..., son syndrome méningé remonte cependant au mois de mars.

Laboratoire :

Chaque fois un virus a été isolé, soit des selles, soit du sang du malade.

Les selles et le sang ont été prélevés dès la première semaine de la maladie.

Dans les observations I, II, V, VI, VII et VIII le virus a été isolé à partir des selles.

Dans l'observation III à partir du sang.

Dans l'observation IV un virus a été isolé à partir des selles et à partir du sang.

Chaque fois ce virus s'est montré pathogène pour le lapin et a pu être transmis en série.

Des réactions d'immunité croisé entre les virus isolés et des virus poliomyélitiques connus ; le virus J.C. ou le virus C.A. (pour l'observation I) ont prouvé que le virus en cause était de même nature antigénique.

La neutralisation de ces virus par un sérum antipoliomyélitique expérimental est également en faveur de la nature poliomyélitique des virus isolés des selles et du sang des malade en observation.

Les virus isolés ont été neutralisés par un tel sérum dans les observation VI, VII et VIII.

Dans l'observation VII le virus a également pu être neutralisé avec du sérum de la mère et partiellement avec celui de la belle-sœur de la malade.

Dans l'observation I le virus a été neutralisé par un sérum de convalescent, et le sérum du malade, lui-même, prélevé un mois et demi après le début de la maladie a neutralisé un virus poliomyélitique connu.

La nature poliomyélitique des virus isolés chez nos malades semble ainsi établis sans conteste.

Chapitre VI

CONCLUSION

De **diagnostic clinique** difficile en temps d'épidémie, et pour ainsi dire impossible en dehors de ces périodes, le caractère poliomyélitique d'une méningite ne peut être affirmé qu'à l'aide du diagnostic biologique.

Ce **diagnostic biologique**, à la fin du siècle dernier, paraissait ne pouvoir être prouvé qu'à l'aide de matériel vivant peu courant, voir même d'acquisition difficile.

Les expériences des Docteurs Blanc et Martin montrant la sensibilité du lapin au virus poliomyélitique semblent rendre le diagnostic biologique plus aisé et permettent en présence d'une méningite lymphocytaire d'étiologie douteuse d'en affirmer éventuellement la nature poliomyélitique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — DEBRÉ et THIEFFRY. Bulletin Académie Médecine 1946. **130** 561.

2 — LANDSTEINER et POPPER. Zeitsch t. imm. 1909. **2** 373..

3 — BLANC G. et MARTIN L.A. Archives Institut Pasteur du Maroc 1949. **4** 1.

4 — PAUL J.R. et TRASK J.D. et VIGNEC A.G. Journ. Exp. Méd. 1910. **71** 223.

5 — MARS H.K. Journal exp. Méd. 1911. **14** 116.

6 — FAIRBROTHER R. W. Brit. Journal Exp. Path. 1929 **10** 209.

7 — BLANC G. et MARTIN L.A. Archives Institut Pasteur du Maroc 1950. **4** 19.

8 — WARD R., HORSTMANN D.M. et MELNICK J.C. Jelin invort. 1946. **25** 284.

9 — KOPROWSKY H. NORTON, T.W. et Mc DERMOTT W. Pub. Health. Rép. 1947 **62** 1467.

Vu :

Le Président de thèse :

SARROUY.

Vu :

Le Doyen :

SARROUY.

Vu et permis d'imprimer .

Alger, le 21 Décembre 1951

Le Recteur :

GAU

Imp. P. BRAHAM
2, Rue de la Concorde
CONSTANTINE